**Les obstructions intestinales**

Tristan St-Jean-Gamache

Hiver 2016

Faculté de médecine de l’Université Laval

1. LES OBSTRUCTIONS DE L’INTESTIN GRÊLE

Il existe deux types d’obstructions : l’obstruction mécanique et l’obstruction paralytique. L’obstruction mécanique est typiquement liée à un corps étranger et l’obstruction paralytique, à une absence de contraction et à un remplissage liquidien.

Les causes d’iléus mécanique de l’intestin grêle se divisent en trois catégories :

* Les étiologies intrinsèques : cancers, polypes, intussusception[[1]](#footnote-1), maladie de Crohn, sténose post-radiothérapie et sténose post-ischémie ;
* Les étiologies extrinsèques : adhérences, hernies, volvulus, abcès et carcinomatose péritonéale ;
* Les étiologies endoluminales : phytobezoar, iléus biliaire, baryum et corps étrangers.

La maladie de Crohn entraîne de la fibrose, ce qui fait en sorte que l’intestin devient rigide et que sa lumière devient petite en raison de l’épaississement de la paroi. À la radiographie, on pourra constater le signe de la ficelle, où il ne passe que des liquides. Tout juste en amont, l’intestin sera très gonflé. À l’endoscopie, on pourra noter des ulcérations tapissant la muqueuse ainsi que des cicatrices longitudinales.

La carcinomatose péritonéale est un cancer du côlon avec une distribution dans la cavité péritonéale. C’est un petit implant cancéreux sur la surface qui fait comme un crabe en attirant la paroi intestinale. Par péristaltisme, cela peut entraîner des lésions.

Les adhérences surviennent à la suite d’un traumatisme. Les tissus qui se cicatrisent vont parfois se fusionner et, après, quand l’intestin bougera un peu, les tissus qui connectent vont s’étirer, créant les adhérences. Dans ces cas, on va couper la bride avec un ciseau et espérer qu’il n’y ait pas de récidive, surtout qu’il y a souvent risque de nécrose.

Le phytobezoar est une masse prise dans le système gastro-intestinal qui contient des matériels non digestibles tels des fibres, des peaux et des graines. Il se résout habituellement de manière spontanée en une ou deux journée(s), après quoi il faut apporter des modifications à la diète (ex. : boire du jus d’orange au lieu de manger une orange). Le phytobezoar est souvent une obstruction qui est surajoutée sur des adhérences ou des sténoses, par exemple.

Dans le cas des corps étrangers, il faut noter que l’intestin grêle diminue en calibre jusqu’à l’iléon, donc un corps étranger de grosseur limite peut rester pris dans une portion plus distale.

2. LES OBSTRUCTIONS DU CÔLON

Les causes d’iléus mécanique du côlon se divisent en trois catégories :

* Les étiologies intrinsèques : cancers circonférentiels, polypes (et invaginations), sténose post-radiothérapie, sténose post-ischémie, diverticulite et maladie de Crohn ;
* Les étiologies extrinsèques : volvulus[[2]](#footnote-2), abcès (cause une obstruction partielle) et carcinomatose ;
* Les étiologies endoluminales invagination iléo-caecale, fécalome et baryum.

Une obstruction intrinsèque du côlon fait souvent en sorte qu’il se développe lorsqu’on le coupe sur la longueur, tellement il s’est compressé sur lui-même.

Lorsqu’il y a une obstruction mécanique du côlon, il est en quelque sorte favorable d’avoir une valvule iléo-cæcale incompétente. De cette façon, l’obstruction créée est simple, et non double, comme dans le syndrome de l’anse borgne. Si la valvule est incompétente, l’accumulation de matière dans le côlon pourra revenir vers l’arrière et remonter tout le tube digestif pour être vomie. De cet façon, la distension est limitée.

3. LES DIFFÉRENTES PHYSIOPATHOLOGIES

La physiopathologie des désordres électrolytiques fait en sorte que les volumes sécrétés par les cellules dans la portion proximale à l’obstruction excèdent la capacité absorptive. Il y aura donc une accumulation de salive, de sécrétions gastriques, de sécrétions biliaires et de sécrétions pancréatiques. La digestion augmente l’osmolarité luminale, ce qui engendre une perte de liquide interstitiel et une baisse du VCE. Enfin, la déshydratation peut entraîner un choc hypovolémique et résulter en une insuffisance rénale pré-rénale : par diminution de l’apport sanguin, il y aura une élévation de la créatinine et de l’urée.

Les désordres électrolytiques vont entraîner d’autres problèmes. La stase intestinale va favoriser la pullulation bactérienne et l’apparition de gaz. Ceci a toutefois un avantage dans le cas où il y a un phytobezoar, puisque celui-ci sera digéré. En outre, la distension intestinale sera associée à une augmentation de la quantité de liquide dans l’espace luminal et péritonéal. Finalement, les vomissements entraîneront :

* Une perte de volume et d’ions hydrogène, potassium et chlorure ;
* Une hypokaliémie et une alcalose métabolique ;
* Une acidurie paradoxale provoquée par le rein qui tente de compenser l’hypokaliémie en retenant les ions potassium mais qui, pour ce faire, doit excréter les ions hydrogène (pompe K+/H+).

Si l’obstruction est pylorique, le patient manquera d’acide ; celui-ci est vomi et/ou ne se rend pas en aval à partir de l’estomac. C’est ce qui fait qu’il y a une alcalose métabolique.

La physiopathologie du désordre septique est associée à une distension de l’anse intestinale, cas dans lequel la pression intra-luminale est majorée par rapport à la pression veineuse. Ceci peut être à l’origine d’une ischémie de la muqueuse – composée d’une seule couche de cellules pour faciliter l’absorption – et d’une translocation bactérienne vasculaire. D’autres complications incluent la nécrose et la perforation avec possibilité de péritonite. Dans certains cas, il peut même y avoir un choc septique surajouté.

La physiopathologie de l’herniation[[3]](#footnote-3) intestinale double est liée aux obstructions proximale et distale caractéristiques de la hernie interne. Lorsqu’il y a compression extrinsèque du mésentère, les congestions lymphatique et veineuse créeront de l’œdème. En outre, les sécrétions luminales entraineront une distension. Tout ceci sera à l’origine d’une irréductibilité de la hernie et d’ischémie. Ce type d’obstruction au niveau inguinal gonfle très rapidement et est à risque de nécrose ; il demande donc une intervention rapide.

4. L’APPROCHE CLINIQUE

En clinique, les manifestations incluent l’arrêt du passage des gaz et des selles (quand l’obstruction est complète), la distension abdominale, les douleurs abdominales et les vomissements. On pourra aussi retrouver certains signes parmi les suivants :

* Déshydratation ;
* Tachycardie ;
* Hypotension ;
* Abdomen anormal[[4]](#footnote-4) ;
* Cicatrice(s) ;
* Motilité ;
* Douleur localisée ;
* Masse abdominale ;
* Orifice herniaire ;
* Rigidité[[5]](#footnote-5) au toucher rectal.

Il n’y aura typiquement pas de douleur cardiaque, ni de fièvre.

Des tests de laboratoire peuvent être effectués en vue d’être interprétés. On obtiendra ces résultats :

* Hémoconcentration (hémoglobine augmentée) ;
* Leucocytose ;
* Hypokaliémie ;
* Hyponatrémie ;
* Hypochlorémie ;
* Urée et créatinine augmentées ;
* Alcalose métabolique entraînant de l’hypopnée ;
* Acidose métabolique entraînant de la tachypnée ;
* Acidose lactique signalant une ischémie.

La radiographie abdominale permet de constater le caractère (complet ou partiel) d’une obstruction de l’intestin grêle ou du côlon. Une obstruction complète mérite une opération. La tomodensitométrie abdominale avec contraste oral et rectal permet des fois d’identifier la cause de la maladie. Finalement, le lavement baryté, la coloscopie et l’évaluation du transit digestif peuvent être employés. Noter que certains tests peuvent être difficiles à réaliser si le patient vomit beaucoup.

Le cæcum, au-delà de 10 centimètres de diamètre, est à risque de déchirure et/ou d’ischémie.

Le traitement de l’obstruction intestinale débute par la correction hydro-électrolytique. La pose d’un tube naso-gastrique est importante. Si l’obstruction est partielle et que la cause est connue et réversible (ex. : maladie de Crohn, adhérences, entérite radique), on préconisera le traitement médical. Dans le cas d’une atteinte de l’intestin grêle, le traitement chirurgical doit être planifié d’emblée si le patient n’a pas d’antécédent chirurgical abdominal.

La chirurgie est urgente si :

* Le site atteint est le côlon ;
* L’obstruction est complète ;
* Le patient souffre considérablement, même si l’obstruction est partielle ;
* Il y a des signes d’irritation péritonéale ;
* Il y a une hernie incarcérée (irréversible).

Dans les cas où la résolution est spontanée, on va faire une modification diététique par rapport à l’aliment qui était en cause.

5. LE SYNDROME D’OGILVIE

Le syndrome d’Ogilvie est une pseudo-obstruction du côlon. Originalement, ce syndrome est associé à un trouble de fonctionnement du système nerveux autonome parasympathique.

La pseudo-obstruction peut être primaire, cas dans lequel il y a un désordre de la motilité dans la famille. Ceci peut être dû à une myopathie viscérale familiale ou à un désordre autonomique. La pseudo-obstruction primaire est rare.

La pseudo-obstruction peut aussi être secondaire, cas dans lequel il y a de multiples maladies associées. Dans ce cas, il faut utiliser un parasympathicomimétique et inhiber l’action du système sympathique.

De multiples conditions sont associées au syndrome d’Ogilvie, dont les suivantes :

* Amyloïdose ;
* Pontage aorto-coronarien ;
* Césarienne ;
* Diabète ;
* Troubles électrolytiques ;
* Hypothyroïdie ;
* Narcotiques ;
* Insuffisance rénale ;
* Lupus.

La pseudo-obstruction colique aiguë se présentera sous la forme d’une distension abdominale avec intestin grêle actif. L’abdomen sera souple et il y aura du tympanisme. La plaque radiologique simple de l’abdomen montrera une distension du côlon sans distension de l’intestin grêle.

Le traitement du syndrome commence par l’installation d’un tube nasogastrique et par la correction volémique et électrolytique du patient. Il faut également cesser les opiacés (analgésiques). L’élimination des lésions obstructives est cruciale. Elle peut se faire par coloscopie et/ou par lavement avec contraste hydrosoluble. S’il n’y a pas de lésion, on administre de la néostigmine par voie intraveineuse en perfusion continue. Cet inhibiteur de la cholinestérase peut entraîner de la bradycardie ; la surveillance du patient est importante.

1. Invagination. [↑](#footnote-ref-1)
2. Retournement d'un tube sur lui-même en faisant une boucle qui s'étrangle à la base. [↑](#footnote-ref-2)
3. Lorsqu'une partie du tissu de l'organisme se dilate à l'intérieur d'une région musculaire affaiblie ou y pénètre. [↑](#footnote-ref-3)
4. Pour l’évaluer, il faut, dans l’ordre, regarder, écouter, puis palper. [↑](#footnote-ref-4)
5. Fécalome ou cancer. [↑](#footnote-ref-5)